

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

54

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame RICOUX, née Lucie MARCOTTE

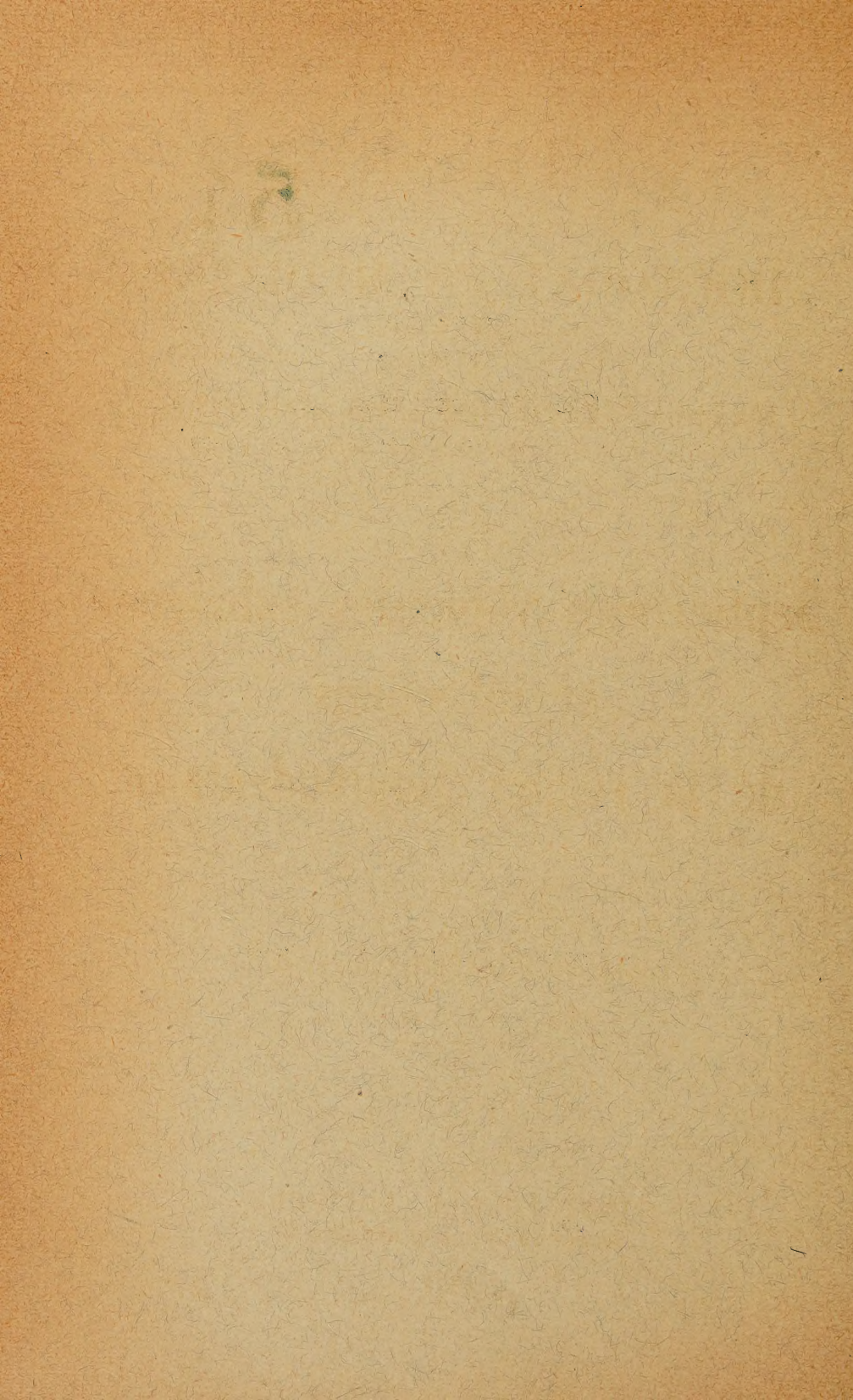
Née le 5 Juin 1910, à CONS-LA-GRANDVILLE (Ardenne)

Septicémies veineuses subaiguës
et infections
de la région gingivodentaire

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937



ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame RICOUX, née Lucie MARCOTTE

Née le 5 Juin 1910, à CONS-LA-GRANDVILLE (Ardennes)

Septicémies veineuses subaiguës et infections de la région gingivodentaire

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM
Physiologie	ROUVIERE
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TUFIENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Clinique médicale	Marcel LABBE
	LEREBoullet
	NOBECOURT
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT
	GUILLAIN.
	LEMIERRE
	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT
	TERRIEN.
	MARION.
	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
	MOCQUOT
	OMBREDANNE
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANCON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE..... Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY..... Pathologie médicale.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri. Pathologie médicale.	DE GENNES.. Pathologie médicale.
BERNARD Et.. Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BESANCON (J.) Hydrologie.	GIROUD Histologie.
BOULIN Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
CATHALA Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HUGUENIN .. Anatomie pathologique
COSTE Pathologie médicale.	JOANNON Hygiène.
DOGNON Physique.	LABBE Henri.. Chimie biologique
FEY Urologie.	LACOMME Obstétrique.
FUNCK-	LANTUEJOUL.. Obstétrique.
BRENTANO Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy. Pathologie médicale
GALLIARD Parasitologie.	LELONG Pathologie médicale.
GASTINEL Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	

DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Ophtalmologie.
RENARD (L.).	Physiologie.
RICHET	Obstétrique.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.

IV Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLERY-RADOT		
(Pasteur).		
MEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. -- Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MES PARENTS

AUX MIENS, A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

En témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

Professeur de Clinique médicale

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous apporter l'appui de sa haute autorité scientifique.

En témoignage de notre respectueuse gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ VINCENT

Lauréat de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan

et de l'Institut Prophylactique

Professeur à l'Ecole Française de Stomatologie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous apporter
l'aide précieuse de ses conseils éclairés
et de sa grande expérience

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de toute notre gratitude.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ED. LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a toujours reçu avec tant
de bienveillance dans son service et
à qui nous devons notre connais-
sance des maladies de l'enfant.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre sincère et res-
pectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LARQUIER
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a toujours témoigné une
affection et un intérêt dont nous ne
saurions lui être assez reconnais-
sant.

En témoignage de reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :
GORY
DESTANDAU
SERVEL DE COSMI

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX:

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PARTURIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR SEZARY.

SEPTICEMIES VEINEUSES SUBAIGUES ET INFECTIONS DE LA REGION GINGIVODENTAIRE

INTRODUCTION

Nous tenons dès l'abord à rendre hommage à M. le Professeur agrégé Guy LAROCHE pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé dans son service et le précieux enseignement qu'il nous y a donné.

Sur ses conseils et sous sa direction nous avons entrepris ce travail dont il a bien voulu que nous fassions le sujet de notre thèse ; qu'il trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance.

Au cours des si intéressantes consultations bihebdomadaires de son service à l'hôpital Tenon nous avons déjà été frappé de l'attention que portait M. Guy LAROCHE à l'examen de la région gingivodentaire des malades. Dans la pratique médicale, cet examen n'est habituellement pas systématique ; il est généralement négligé ou pour le moins laissé, sans coordination étroite, à l'appréciation du praticien de l'art dentaire.

Nous avons noté avec un vif intérêt la corrélation que ne manquait pas d'établir M. Guy LAROCHE entre les infections de la région gingivodentaire et certains états morbides. C'est ainsi qu'à l'occasion de l'examen d'un malade porteur d'une septicémie veineuse subaiguë évoluant depuis plus de deux ans, le Pro-

fesseur agrégé Guy LAROCHE, cherchant à déceler la cause microbienne de cet état récidivant que ne révélait pas l'hémoculture, s'adressa à l'infection de la région gingivodentaire. Suivant ici les directives données par René VINCENT dans les états pathologiques que cet auteur a décrits sous le nom de « septicémies chroniques atténuées décelables », le Professeur agrégé Guy LAROCHE fit faire une hémoculture gingivale d'après la technique de René VINCENT.

Les résultats bactériologiques et consécutivement thérapeutiques qui furent obtenus nous parurent si intéressants que nous demandâmes au Professeur agrégé Guy LAROCHE l'autorisation de poursuivre ces travaux sous sa direction éclairée.

C'est leur relation que nous venons exposer ici dans notre thèse inaugurale.

HISTORIQUE

Dans la littérature, aucun travail d'ensemble n'existe sur la septicémie veineuse chronique subaiguë. L'existence de cet état pathologique est signalée dans une trentaine d'observations éparses que nous mentionnerons rapidement.

BLIND, en 1908, applique déjà à cette affection une thérapeutique, sur laquelle il reviendra d'ailleurs en 1921 dans un rapport à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

En 1912, dans ce même *Bulletin des Hôpitaux de Paris*, RENAULT et LÉVY publient un long mémoire à propos d'une streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les articulations ; cas de septicémie veineuse subaiguë pour lequel ils auraient trouvé l'agent pathogène par l'hémoculture générale.

C'est un germe identique qui, par le même procédé, fut découvert par ROUX dans un cas analogue rapporté en 1919 dans les *Archives des Maladies des enfants*.

Puis en 1920, citons, des *Annales de Médecine*, les travaux d'ETIENNE, de Nancy, à propos de phlébites éberthiennes et ceux de WEILL et BLOCH dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* et dans la *Revue de Médecine*.

En 1921, PONTHEU publie une observation d'un cas de septicémie veineuse subaiguë liée, pour lui, à l'infection grippale, et d'autre part F. J. SPNAGEN-

BERG, de Buenos-Aires, rend compte dans une revue nationale d'une « septicemia venosa subaguda ».

Revenons en France avec LECONTE et ses « Notions récentes sur les phlébites », mais surtout attirons l'attention sur un article de la *Presse Médicale* que VAQUEZ publie avec lui sur une « forme quadriplégique de la septicémie veineuse subaiguë ». C'est à ces auteurs en somme que nous devons la première description clinique un peu complète de cette affection.

En 1923, RAYNAUD, LACROIX et BOUTIN décrivent dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, une septicémie veineuse subaiguë et font en même temps une mise au point intéressante, particulièrement des caractères de la maladie, en la différenciant des autres phlébites.

GAUGIER en 1926, TOURNAY en 1928 et DELATER en 1929 discutent le rôle étiologique des injections sclérosantes dans cette affection.

Grâce à une observation, Pierre LAFOND, sans étude étiologique ni interprétation pathogénique reprend dans sa thèse (1930) les caractères décrits par VAQUEZ de la septicémie veineuse subaiguë.

En 1931, PUECH, VIDAL et ANSELME-MARTIN publient un cas de septicémie veineuse subaiguë à la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier.

En 1932, LAIGNEL-LAVASTINE, ESCALIER et ODINET discutent l'étiologie d'un cas de septicémie veineuse subaiguë à propos d'injections sclérosantes et CHIFFOLIAU et FOLLIASSON envisagent une thérapeutique chirurgicale d'une thrombophlébite à l'occasion de septicémie à streptocoques, au membre supérieur droit.

En 1933, dans les « Maladies des veines et leur

traitement », DELATER réserve une place spéciale aux septicémies veineuses subaiguës.

Et enfin, en 1934, DUCUING nous donne, dans le *Toulouse Médical*, une étude de cette affection à la suite d'une observation et, par ailleurs, un traitement dans son ouvrage : « Phlébites, Thromboses et Embolies des suites de couches ».

De cet examen sommaire de la littérature, nous sommes amenés à conclure que les auteurs ne mentionnent qu'exceptionnellement une relation entre les phlébites et un état infectieux en évolution.

Chez aucun d'eux, nous ne trouvons une interprétation pathogénique ou la mise en évidence bactériologique d'un rapport entre ces états pathologiques. Aussi le terme septicémie paraît-il visiblement les gêner. Il n'est justifié que par la clinique, par la vraisemblance, mais très exceptionnellement par le laboratoire, puisque l'hémoculture générale est, à part une ou deux exceptions, négative.

ETUDE CLINIQUE

A. — DEFINITION

Avant toute chose, il nous semble indispensable de définir la maladie que nous allons étudier.

Avec VAQUEZ nous dirons donc :

1° *C'est une septicémie*, puisque l'infection évoluant par poussées successives s'étend à des territoires éloignés les uns des autres.

L'état général est bien aussi celui d'une septicémie ; même pendant les périodes de rémission le malade reste un instable thermique avec température évoluant entre 37° et 38° ; il est généralement asthénique et sa numération globulaire est habituellement celle d'une anémie légère.

2° *Elle est veineuse*, car nous avons affaire uniquement à des phénomènes veineux, abstraction faite des embolies.

3° *Son évolution est subaiguë* : elle ne donne, en effet, pas de signes généraux graves, vraisemblablement en raison du peu de virulence des germes.

Elle évolue par poussées successives avec atteinte de l'état général qui, pour atténuée, n'en reste pas moins celle d'un état septicémique. Il semble que cette septicémie soit à localisation uniquement veineuse.

Toutefois, le mot « septicémie », si l'on s'en tient aux résultats que donne l'hémoculture dans la plu-

part des cas, apparaît sans justification bactériologique : les observations publiées jusqu'alors, de même que nos observations personnelles, ne nous permettent de constater qu'exceptionnellement une hémoculture positive.

B. — ETIOLOGIE

La *question d'âge* ne semble pas intervenir car si la majorité des cas publiés sont ceux d'adultes, Roux d'une part et RENAULT et LÉVY d'autre part, en rapportent deux cas chez des enfants.

Quant à la *question de sexe*, il semble que la septicémie veineuse subaiguë se manifeste aussi bien chez la femme que chez l'homme, bien que, personnellement, nous n'ayons observé aucun cas féminin.

D'après la littérature, l'étiologie nous apparaît ne reposer que sur des probabilités.

1° Causes effcientes

Tout au plus a-t-on, dans certains cas, retrouvé une *maladie infectieuse* dans les antécédents.

Vaquez et Lecomte en 1921, et Ponthieu la même année, publient respectivement deux observations de septicémie veineuse subaiguë qui paraît être consécutive à une *grippe*. Cette étiologie est très plausible puisque les premiers symptômes sont apparus après cet épisode infectieux, mais, le virus grippal étant inconnu, il est impossible de prouver qu'il existe un rapport entre ces deux infections. Aucun

test biologique ne vient appuyer cette raison invoquée.

Nous accepterons donc, sous la même réserve, l'étiologie donnée par DUCUING d'un autre cas publié en 1934 et qui serait consécutif à une varicelle, maladie à virus inconnu également.

A l'occasion d'états septicémiques à staphylocoques, streptocoques et bacilles d'Eberth, des accidents phlébitiques à allure subaiguë, cliniquement secondaires, ont été attribués à ces germes révélés dans le sang par le laboratoire.

En fait, les auteurs de ces diverses observations n'ont fait que constater l'évolution antérieure de ces affections sans pouvoir mettre en évidence, autrement que comme probable, le lien qui les unit.

2° Causes prédisposantes

Les *varices* ont été incriminées par presque tous les auteurs et dans les observations on les retrouve d'une façon à peu près constante. Il n'est pas douteux, lorsqu'elles existent, qu'elles aient une action favorisante, la première atteinte phlébitique ayant généralement lieu sur une dilatation ampullaire. Elles créent localement un terrain de moindre résistance aux microbes.

L'*insuffisance endocrinienne* a été souvent mise en cause, puisque trouvée plusieurs fois chez des malades atteints de septicémie veineuse subaiguë. Il semble qu'elle crée un terrain général favorisant et ne soit, comme les varices elles-mêmes, qu'une cause prédisposante.

D'ailleurs, varices et insuffisance endocrinienne semblent assez intimement en rapport pour ne pas sé-

parer leurs effets. Il est reconnu que l'insuffisance ovarienne influence défavorablement les syndromes variqueux ; les médecins de Bagnoles ont toujours insisté sur son rôle dans la dystrophie veineuse.

Une relation bien connue existe entre les états infectieux et les endocrines qui sont particulièrement sensibles aux infections circulantes, si bien qu'on peut se demander, et à juste titre, si le déséquilibre endocrinien ne serait pas un effet secondaire de la septicémie et non une cause étiologique.

Les *injections sclérosantes*, assez fréquemment pratiquées chez des variqueux dont certains ont présenté par la suite une septicémie veineuse subaiguë, ont paru jouer un rôle dans l'éclosion de cette affection. GAUGIER en 1926, TOURNAY en 1928 et DELATER en 1929 étudient cette question sans pouvoir y apporter de solution. Le même sujet est repris en 1932 par LAIGNEL-LAVASTINE à propos d'un cas qu'il rapporte d'une femme de 38 ans ayant eu, à l'âge de 20 ans, des injections sclérosantes pour varices apparues à la suite d'une grossesse. Cette malade a présenté en outre, pendant toute l'évolution de sa septicémie veineuse subaiguë, des phénomènes abdominaux douloureux. LAIGNEL-LAVASTINE discute, sans pouvoir se prononcer d'ailleurs, quel est, des troubles abdominaux ou des injections sclérosantes, le facteur responsable.

Il paraît en tout cas vraisemblable que les injections sclérosantes agissent comme cause prédisposante locale.

C. — SYMPTOMATOLOGIE

Cette affection ne se prête pas à la description d'une forme type mais à celle de formes cliniques.

Nous suivrons pour les décrire les directives données par VAQUEZ et LECONTE.

1° La forme à petits foyers successifs localisés

Cette forme qui atteint surtout les variqueux débute au niveau d'une dilatation ampullaire et cette première atteinte discrète est accompagnée d'une courte élévation thermique, puis gagne divers segments ou se propage à des territoires veineux éloignés. Chaque nouvelle poussée sera précédée d'une ascension thermique.

2° La forme à allure de phlegmatia

Les atteintes sont alors moins superficielles et sont comparables à de petites phlegmatia. Elle s'observe généralement à la suite d'une infection généralisée. Quelques signes la différencient de la première forme décrite :

- l'œdème est plus marqué ;
- les troubles subjectifs sont plus accusés ;
- l'évolution est traînante, laissant alors des séquelles tenaces.

3° La forme quadriplégique

Comme son nom l'indique elle est caractérisée par l'atteinte successive des deux jambes et des deux bras.

4° La forme hémoptoïque

VAQUEZ en fait une forme autonome, mais il nous semble d'après la littérature et d'après nos observations personnelles que les signes pulmonaires sont très fréquents et s'associent à une quelconque des trois autres formes. Les hémoptysies, traduisant un infarctus pulmonaire, en général bénignes et se bornant souvent à quelques crachats sanglants, ne se rencontrent pas dans tous les cas. Cependant les signes pulmonaires manquent très rarement ; chaque nouvelle poussée phlébitique est le plus souvent précédée d'une manifestation pulmonaire avec élévation thermique.

Les signes restent le plus souvent stéthoscopiques et c'est par l'auscultation méthodique que l'on trouve des foyers de râles sous-crépitants aux bases ou à la partie moyenne du poumon, avec ou sans dyspnée.

5° La forme pelvienne

Si l'on a affaire véritablement à la forme hémoptoïque décrite par VAQUEZ et LECONTE, l'évolution de la phlébite en sera plus prolongée et à tendance plus marquée à l'extension.

Il nous paraît intéressant d'ajouter ici la *forme pelvienne*, décrite ultérieurement par DUCUING en 1934 :

Il s'agit là d'une forme profonde et par suite plus rare puisque le propre de la septicémie veineuse subaiguë est de frapper surtout les veines superficielles.

C'est une phlébite discrète évoluant à bas bruit, c'est pourquoi il faut tenir le plus grand compte des petits signes tels l'œdème du pubis, des grandes lèvres, du ballonnement abdominal et des troubles urinaires.

D. — EVOLUTION

La septicémie veineuse subaiguë évolue par *poussées successives*, pouvant atteindre différents segments veineux. Chaque inflammation phlébitique, d'une durée assez courte, est suivie d'une amélioration et quelquefois même d'une rémission complète qui peut faire croire à la guérison. Puis une nouvelle élévation de température, avec ou sans signes pulmonaires, le plus fréquemment discrets, annonce une nouvelle poussée caractérisée par une rougeur locale, un léger œdème, l'induration du cordon veineux et souvent des traînées de lymphangite.

La *durée* de cette affection est très variable. Elle évolue en général en quelques mois et quelquefois même en plusieurs années, 2 à 3 ans dans les cas qui nous sont personnels :

- 4 mois dans un cas de PONTHEU ;
- 8 mois dans un cas de VAQUEZ ;
- 15 mois dans un cas de LEGRAND ;
- 3 ans dans un cas de LÉON BLUM de Strasbourg ;
- 4 mois dans un cas de DUCUING ;
- 7 mois dans un cas de RAYNAUD.

Elle se termine généralement par la guérison. Rarement, le syndrome infectieux atteint assez d'intensité pour que le malade succombe à l'infection, sauf cependant dans les cas où la septicémie veineuse subaiguë est devenue aiguë, avec température très éle-

vée, mauvais état général, signes infectieux très marqués et mort.

E. — DIAGNOSTIC

1° De la phlébite

Au début, la température peu élevée, les douleurs localisées à un membre peuvent faire penser à une phlébite ; mais c'est surtout à la période d'état que le diagnostic se fait aisément grâce à l'apparition de l'œdème, que l'on reconnaît à :

- Sa dureté ;
- Le réseau veineux dilaté qui l'accompagne ;
- Son début habituel par la racine du membre ;
- Son unilatéralité presque constante ;

et qui se distingue en général facilement de l'œdème d'une néphrite ou bien d'une insuffisance cardiaque, mou et presque toujours d'emblée bilatéral, avec prédominance ou non d'un côté.

2° De la septicémie veineuse subaiguë

C'est la répétition, au bout d'un temps variable, de tous ces symptômes phlébitiques, qui nous amènera à envisager la possibilité d'une septicémie veineuse subaiguë et d'en dégager les caractères particuliers qui la différencient de la phlegmatia alba-dolens, par exemple : l'œdème moins accentué en général sauf dans la forme à allure de phlegmatia.

- *L'inflammation veineuse*, beaucoup plus dis-

crête aussi, évolue surtout vers la périphlébite. Elle peut quelquefois même passer inaperçue et doit être alors recherchée au moyen de petits signes neurosympathiques :

- chaleur locale ;
- moiteur ;
- cyanose ;
- douleur plantaire ;
- petits œdèmes localisés.

— *Les signes généraux*, sont le plus souvent discrets ; il n'existe pas de complications viscérales ; la température évolue autour de 38°, 38°5.

Dans certains cas la phlébite pouvant rester sèche assez longtemps et se traduire par une symptomatologie locale très variée : douleurs sur le trajet veineux, sueurs, brûlures, peut à ce moment faire croire à une *polynévrite* au début.

F. — PRONOSTIC

L'évolution se fait, comme nous l'avons déjà dit, généralement vers la guérison, car l'atteinte veineuse est légère ; mais la septicémie veineuse subaiguë peut se compliquer d'*embolie* : l'infarctus est souvent de petit volume et l'embolie se traduit par un point de côté peu intense et quelques crachats hémoptoïques. Cependant il ne faut pas exclure l'embolie grave pouvant provoquer la mort, chez un malade n'ayant pas été immobilisé faute de diagnostic. C'est le cas d'une malade de DUCUING qui a succombé par embolie au 70^e jour d'une septicémie veineuse subaiguë dont le diagnostic n'avait pu être fait.

Le pronostic peut aussi être sérieux du fait de l'ag-

gravation d'un processus longtemps subaigu et le malade peut alors succomber à l'intensité des signes infectieux.

Mais la *gravité du pronostic* qui, disons-le, est au point de vue vital généralement bon, réside surtout dans l'impotence fonctionnelle qui peut résulter d'une longue immobilisation. Il peut y avoir des séquelles graves : c'est ainsi qu'il persiste quelquefois une certaine raideur articulaire, des fausses ankyloses, ou des amyotrophies avec rétractions tendineuses pouvant compromettre la fonction du membre. D'où la nécessité de mobiliser le plus tôt possible, sans toutefois risquer l'embolie par un lever trop précoce. La conduite à tenir apparaît donc très délicate, car, d'autre part, l'immobilisation prolongée influence aussi défavorablement l'état général du malade en créant un déséquilibre endocrinien.

PATHOGENIE

Pendant longtemps on a pensé que la thrombose était à l'origine des manifestations veineuses et que c'était cette thrombose qui altérait l'endothélium veineux. On expliquait la thrombose primitive par un ralentissement du torrent sanguin dû à une cause générale.

Puis il a été prouvé qu'en ligaturant un vaisseau sanguin en deux endroits, en prenant des précautions d'aseptie, on ne déterminait aucune thrombose.

WIDAL et VAQUEZ ont montré par contre qu'une plaie suffit pour provoquer la thrombose par irritation locale. C'est au point de l'inflammation vasculaire que se dépose par couche la fibrine, origine du caillot. Il fut d'ailleurs prouvé encore par VAQUEZ que dans la thrombose cachectique, à l'autopsie faite au moment de la période préoblitérante, on trouve des microbes dans la veine.

L'opinion des auteurs est concordante : pas de thrombose sans infection.

On peut la résumer avec VAQUEZ dans « La pathogénie des thromboses » : « La notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites ».

L'hémoculture est-elle positive ? Le doute n'est évidemment pas permis. Mais nous venons de le voir, dans les septicémies veineuses subaiguës, elle est le plus souvent négative.

Echapperaient-elles pour cela au processus infectieux que la clinique et la logique impliquent ?

LEGRAND décrivant une septicémie veineuse subaiguë n'écrit-il pas en parlant de la maladie : « Elle sent le microbe ». De son côté, LAFOND en 1930, dans sa thèse, émet l'opinion que « la bactériémie semble être l'intermédiaire habituel entre les diverses localisations phlébitiques des septicémies veineuses subaiguës ».

Si l'hémoculture, au cours des septicémies veineuses subaiguës, est habituellement négative, il ne nous semble pas qu'il faille conclure au rejet d'une cause microbienne ; nous sommes en effet en présence, ne l'oublions pas, d'une septicémie vraisemblablement atténuée, à germes peu virulents, dont le passage peut être intermittent. Enfin nos procédés de laboratoire sont peut-être encore insuffisants à les mettre en évidence et les récents travaux de LÖWENSTEIN pour le B. K. illustrent cette remarque.

De l'impossibilité où les procédés habituels nous mettent de déceler un germe responsable, il ne nous semble pas qu'on soit autorisé à en nier l'existence.

D'ailleurs, encore que peu nombreux, nous trouvons dans la littérature quelques cas de septicémie veineuse subaiguë à hémoculture positive.

RAYNAUD a présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une malade dont l'hémoculture a révélé du *staphylocoque*. On pourrait objecter qu'il s'agit là d'un microbe de souillure. Cependant ce malade a été guéri par l'injection d'un auto-vaccin.

Antérieurement, en 1908, dans un cas de la Société de Médecine d'Alger, et en 1912, chez un enfant observé par RENAULT et LÉVY, des hémocultures avaient donné du *streptocoque*. Cette septicémie streptococcique avait vraisemblablement chez cet enfant une otite ancienne pour origine et atteignait en même temps que les veines les petites articulations. A chaque poussée nouvelle, la présence de

streptocoques dans le sang était démontrée par l'hémoculture.

Un autre cas favorable à l'hémoculture est celui observé par ROUX chez un enfant, de 1916 à 1919. Dans une première phase cet enfant a fait une septicémie veineuse subaiguë avec état général mauvais, les localisations septicémiques se faisant sur divers segments veineux et sur l'endocarde. On trouve du streptocoque dans l'hémoculture, puis, après une rémission passagère pendant laquelle l'état général reste mauvais, cet enfant fait alors une septicémie veineuse aiguë rapidement mortelle.

Les cas relatés par ETIENNE en 1920 semblent bien entrer dans le cadre des septicémies veineuses subaiguës, en ce sens que ces malades eurent plusieurs localisations veineuses, sinon nous pourrions en faire une forme intermédiaire entre les septicémies veineuses subaiguës et les septicémies veineuses aiguës.

Il s'agissait là de phlébites typhiques ou paratyphiques non typiques, c'est-à-dire ne survenant pas au décours d'une fièvre typhoïde mais, au contraire, comme premier symptôme. On ne pense à la fièvre typhoïde que par l'observation de légers signes abdominaux et surtout par les examens de laboratoire: le premier malade avait une hémoculture positive au bacille para A au sixième jour; un autre avait au quinzième jour une séro-agglutination au 1/120^e exclusive à l'éberth; un troisième enfin agglutinait l'Eberth et les para A et B; c'était donc une infection hétérogène Eberth-para.

Citons aussi la possibilité d'infection par contiguïté que nous pourrions illustrer d'une part, par l'observation de RAYNAUD montrant l'apparition d'une septicémie veineuse subaiguë consécutivement à une plaie du talon avec staphylocoque retrouvé dans l'hé-

moculture ; d'autre part par le cas d'eczéma des orteils, de VAQUEZ.

Enfin, en ce qui concerne les cas pour lesquels ni la clinique ni le laboratoire ne peuvent justifier une origine infectieuse, on a créé un groupe spécial de phlébites dites *aseptiques*, dans lequel on a jusqu'à présent fait entrer une certaine catégorie de septicémies veineuses subaiguës :

1° *Les phlébites provoquées par substances irritantes circulant dans le sang*, entre autres les phlébites goutteuses dues à des dépôts d'urate sur la paroi veineuse. Mais nous montrerons plus loin que dans un cas de phlébite à bascule chez un goutteux qui fit par la suite des poussées de périphlébite nous avons pu trouver une origine microbienne. Origine déjà soupçonnée par DELATER en 1934, lorsqu'il écrivait : « Cependant il nous est apparu qu'à côté de variétés vraisemblablement amicrobiennes sensibles aux seules médications chimiques, d'autres à peine différentes par la superposition d'un dessin plus accusé de leurs traits cliniques et par l'efficacité nécessaire d'une thérapeutique vaccinale, laisse penser qu'un agent bactérien s'est ajouté à l'agent étiologique des premières » ;

2° *Les phlébites consécutives à toutes les maladies donnant une altération du sang* et favorisant sa coagulabilité, telle la leucémie, etc... ;

3° *Les phlébites au cours d'états hémorragipares* qui ont pour cause une altération de l'endothélium ;

4° *Les phlébites par traumatisme*, mais dans ce cas il nous semble impossible d'éliminer le rôle de l'infection qui pourrait être latente.

Ce groupe de soi-disant phlébites aseptiques reste en somme problématique et ne repose que sur l'impuissance matérielle où nous nous trouvons de mettre l'agent infectieux en évidence.

En conclusion nous dirons donc que l'origine infectieuse des septicémies veineuses subaiguës est infiniment probable, sinon certaine, et que la rareté des cas où elle a pu être indiscutablement établie ne dépend vraisemblablement que de l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigation.

C'est à la recherche de moyens nouveaux que, pour notre part, nous avons eu recours, ainsi que nous allons l'exposer.

RELATION ENTRE L'INFECTION DE LA REGION GINGIVODENTAIRE ET LES ETATS PATHOLOGIQUES GENERAUX

Déjà bien avant la bactériologie, on avait soupçonné le rapport entre les mauvais états dentaires et les états pathologiques généraux.

Il semble que ce soit dans les pays de langue anglaise et notamment en Amérique, que l'on se soit surtout préoccupé de ces relations.

RUSH en 1801, à la suite d'extractions de dents malades, faisait cette remarque : « Je suis heureux d'ajouter à celles d'autres médecins mes observations montrant qu'il y avait un rapport entre l'extraction de dents mauvaises et la guérison d'affections générales ».

MULLER, en 1889, fait des constatations analogues.

BLACK établit un rapport entre les lésions dentaires et certaines affections ophtalmiques.

Avec l'ère pasteurienne, les recherches bactériologiques sont entreprises, à la vérité sans grand succès, pour trouver un germe responsable de la carie dentaire et de la pyorrhée par GALIPPE, MALASSEZ, RÉDIER, mais elles permettent en tout cas de connaître la nature microbienne des infections secondaires de la région bucco-dentaire.

Aux Etats-Unis, avec les travaux de ROSENOW, GOADBY et BILLINGS, prend naissance la théorie de la « focal-infection ». Elle a connu dans ces deux der-

nières années, surtout dans les pays de langue anglaise, un engouement qui a conduit d'ailleurs à des excès indiscutables. Elle repose pourtant sur des faits cliniques et expérimentaux qui obligent à la prendre en considération ; mais il semble bien qu'il faille en tempérer la généralisation abusive et peut-être, comme l'a montré en France René VINCENT, la tempérer et la modifier par des considérations nouvelles.

La théorie des infections focales établit que nombre de manifestations infectieuses, générales ou locales, doivent être attribuées à l'existence, en un point éloigné de l'organisme, d'un ou de plusieurs foyers microbiens limités et à virulence atténuée.

Ces foyers ont la caractéristique d'être latents, profonds, circonscrits et de ne révéler leur présence que par un minimum de signes cliniques ; c'est au niveau de la cavité buccale que ces localisations seraient les plus fréquentes.

Les affections dentaires mises en cause sont les infections périapicales chroniques, le granulome et la pyorrhée.

Pour BILLINGS, 87 % et plus des dents à mortification pulpaire, provoquée ou spontanée, présentent des lésions granulomateuses.

HADEN, sur 200 radiographies de maxillaires édentés, a trouvé 17 aires résiduelles dont les cultures ont été positives.

Les germes habituellement révélés ont été avant tout le streptocoque viridans, puis l'entérocoque, le staphylocoque et, exceptionnellement, le streptocoque hémolytique. Ce qui caractérise ces germes d'infection latente, c'est leur faible vitalité, et leur culture sur les milieux ordinaires (gélose au sang) est à peu près toujours négative. Malgré cette virulence extrêmement atténuée, ces microorganismes seraient capables de diffuser dans l'organisme par voie san-

guine ou lymphatique et d'acquérir des propriétés nouvelles et des affinités pour des tissus particuliers.

Les auteurs américains ont prétendu reproduire avec des germes déterminés, par exemple du streptocoque isolé d'un foyer dentaire, chez un malade souffrant d'un ulcère gastrique, des ulcérations de l'estomac chez le lapin inoculé. A la vérité, les conditions de ces expériences sont extrêmement critiquables, en ce qu'elles s'éloignent chez l'animal d'expérience, en raison des doses massives de microorganismes par ailleurs cultivés sur milieux artificiels, des conditions de l'essaimage de germes très peu virulents se produisant spontanément dans l'organisme.

Les constatations cliniques de corrélation entre des infections buccodentaires chroniques et des infections localisées à distance, l'heureux effet sur l'évolution de ces infections causé par la disparition des foyers buccodentaires, n'en demeurent pas moins des faits cliniques souvent observés.

La théorie de la focalité américaine destinée à éclairer la plupart des états infectieux cryptogénétiques n'est sans doute pas aussi absolue et simple que l'imaginait ROSENOW.

Nous en trouvons confirmation dans les travaux de René VINCENT sur la « Pathogénie et le traitement de la pyorrhée » et sur « Les septicémies atténuées chroniques décelables ». Par des preuves cliniques, bactériologiques et thérapeutiques, cet auteur a démontré que, dans la pyorrhée, l'infection, cause de cette étrange maladie, se fait par voie sanguine endogène et non pas par voie exogène buccale, comme il est dit dans les traités stomatologiques.

Ainsi la pyorrhée ne serait pas une maladie locale autonome du périodonte : elle n'aurait que la valeur de l'une des localisations d'un état infectieux dont la manifestation initiale est à siège éloigné. Cette loca-

lisation est habituellement dans le tube digestif et ses annexes, ce qui ne saurait surprendre, puisque, ainsi que le fait remarquer VINCENT, la bouche n'en est en somme que le premier étage.

Les germes pénètrent dans l'organisme, dans le torrent circulatoire, par les voies habituelles, par la rupture occasionnelle d'une barrière épithéliale : ils se fixent, soit en raison de leur tropisme électif sur les tissus pour lesquels ils ont une affinité particulière, soit encore, comme le ferait un corps étranger ambulant, au point mort de la circulation capillaire terminale.

Chronologiquement, les examens cliniques ont permis à René VINCENT de conclure que l'infection de la gencive était ou concomitante ou surtout secondaire. Dans la pyorrhée, l'infection de la gencive se traduit par des phénomènes congestifs de simple gingivite localisée. Elle est la conséquence d'une invasion simultanée ou d'une métastase de germes virulents dont le point de pénétration ou le foyer initial créé est loin situé.

René VINCENT apparente la lésion pyorrhéique à sa période d'état à l'ostéomyélite chronique du tissu spongieux des maxillaires : nul doute qu'elle ne soit par la suite susceptible de réensemencer l'organisme, de même qu'elle ne cesse de persister et de s'étendre par les apports incessants de germes issus du foyer initial et éloigné.

Bien que secondaire, la « focal-infection » représentée par le clapier pyorrhéique va jouer le rôle décrit dans la théorie américaine. Si nous avons quelque peine à admettre que des foyers torpides de germes, presque avirulents et incultivables, puissent récupérer spontanément un pouvoir pathogène menaçant, nous saisissons mieux ici que ces foyers créés secondairement, par des germes virulents et cultiva-

bles sur des milieux habituels, soient, eux, susceptibles d'ensemencer dangereusement l'organisme.

Cette conception n'est, par ailleurs, pas incompatible avec la focalité du granulome. La localisation, en effet, sur des foyers apexiens quiescents, de germes circulants susceptibles de réactiver ces lésions latentes, apparaît plausible et vraisemblable.

Ainsi modifiée, la notion de focalité buccodentaire perd de son mystère apparent et ne justifie plus les hécatombes abusives et systématiques de toute dent suspecte auxquelles se sont livrés les Américains. On s'explique mieux, en tout cas, la virulence des germes et leur relation avec un état pathologique éloigné.

Pour justifier cette conception, René VINCENT a mis ce qu'il appelle une « accolade bactériologique » entre les foyers infectieux buccodentaires et les foyers cliniquement loin situés et diagnostiqués, puis par extension cryptogénétiques.

L'hémoculture générale, on le sait, est, dans tous ces états, presque toujours négative : atténuation de la virulence des germes, décharges intermittentes, insuffisance de nos procédés de laboratoire.

René VINCENT est parvenu à établir cet apparentement en prélevant dans la gencive, au seul stade de congestion, à l'état pur, le même microbe, qu'à l'occasion d'un acte opératoire, il prélevait sur le même malade dans un autre foyer cliniquement antécédent.

En collaboration avec François MOUTIER, Stephen CHAUVET et Henri PRETET, il a publié à ce sujet de belles observations. Il a été ainsi possible à ces auteurs de se procurer à l'état de pureté dans la gencive, des germes déjà connus à l'occasion d'une intervention chirurgicale par exemple, mais que les procédés habituels (sang, urine, fèces) ne leur permettaient plus de retrouver. Dans des états infec-

tieux cryptogénétiques, ils ont pu par ailleurs, en partant du germe prélevé dans la gencive, instaurer une thérapeutique par vaccinothérapie ou immuno-transfusion salvatrice chez des malades condamnés.

« Au point de vue pratique, dit François MOUTIER, une telle étude nous permet une double orientation diagnostique et thérapeutique.

Qu'il s'agisse de maladies aussi nettement définies que l'ulcère gastro-duodénal ou que soient en cause des états moins précis comme la gastro-duodénite hémorragique de notre premier malade, ou certaines anémies graves, on est en droit de penser à l'influence primitive ou secondaire d'une infection bactérienne. Plus spécialement, on doit songer à la présence éventuelle d'un streptocoque. On saura désormais qu'il est possible de démontrer, ainsi que l'a montré si élégamment M. VINCENT, non pas au niveau du pus polymicrobien des clapiers pyorrhéiques, mais au niveau des gencives enflammées, où la ponction de la languette interdentaire est susceptible de le fournir à l'état de pureté » (1).

Ainsi dans les états septicémiques atténués cryptogénétiques et uniquement soupçonnés par la clinique, il serait possible, en cas de manifestations inflammatoires localisées à la région gingivodentaire, de déceler le germe responsable. Nous avons donc pensé, avec notre maître Guy LAROCHE, que dans la septicémie veineuse subaiguë nous pourrions peut-être trouver la clé bactériologique de ces états morbides.

L'apparemment entre les foyers gingivaux et les localisations veineuses pourrait en effet s'expliquer ainsi :

A l'occasion d'un état infectieux d'allure crypto-

(1) François MOUTIER, *Revue de Stomatologie*, 1931.

génétique, des localisations simultanées se seraient produites dans la région gingivodentaire et sur le système veineux, ou bien encore, la localisation gingivodentaire consécutive à une infection antécédante et à foyer éloigné, a permis, par les réensemencements sanguins auxquels elle expose l'organisme, la localisation veineuse chez un malade prédisposé à cette fixation, soit héréditairement, soit occasionnellement.

Aussi avons-nous fait appel au procédé nouveau d'investigation que René VINCENT appelle « L'hémoculture gingivale ». Il en a donné la technique avec Henri PRÉTET, dans la *Presse Médicale* du 23 juillet 1932 et le *Paris-Médical* du 24 juillet 1933. Nous la résumerons brièvement :

TECHNIQUE DE L'HEMOCULTURE GINGIVALE

L'hémoculture gingivale consiste à ensemençer du sang prélevé aseptiquement dans la profondeur de la gencive et nécessite certaines précautions que nous allons étudier ici.

Disons tout de suite qu'il ne faut pas faire de prélèvement dans les clapiers pyorrhéiques où l'on trouverait toute la flore de la bouche, mais dans la lanquette interdentaire au simple stade de congestion.

— Garnir de rouleaux de coton l'intervalle entre lèvres et gencives, le vestibule et le plancher de la bouche pour éviter la souillure par la salive.

— Recommander en même temps au malade de maintenir selon le cas, la lèvre inférieure abaissée ou la lèvre supérieure relevée.

— Désinfecter soigneusement et à deux reprises, la

gencive à l'alcool à 90° en laissant agir le tampon quelques secondes. Evaporer l'alcool.

— Enfoncer la pipette de Pasteur bien effilée normalement à la surface de la gencive, en dirigeant la pointe vers le septum interdentaire, dans la base de la languette interdentaire généralement congestionnée et enflammée. Cet état congestif rend l'opération aisée. Pénétrer assez profondément.

— Retirer la pipette d'un millimètre environ et le sang monte par capillarité, sinon une légère aspiration suffira.

— Si cette opération est bien faite le sang ne doit pas apparaître à l'orifice avant l'enlèvement de la pipette.

— Enlever la pipette et ensemer dans un tube ana-aérobie contenant du bouillon de culture.

— Mettre à l'étuve à 37°.

Si le résultat est positif, on voit apparaître, souvent au bout de 24 heures, quelquefois au bout de 2 ou 3 jours, des colonies microbiennes.

— Repiquer sur gélose.

— Identifier les colonies par les procédés bactériologiques habituels.

Si le résultat est négatif il ne faut pas pour cela considérer l'hémoculture gingivale comme définitivement négative avant d'avoir refait deux autres prélèvements à huit jours d'intervalle.

RESULTATS

Nous avons donc utilisé ce moyen d'investigation pour tenter d'établir le diagnostic étiologique et le traitement des cas de septicémie veineuse subaiguë

qu'il nous a été donné d'observer et pour lesquels les moyens habituels bactériologiques avaient échoué.

1° Afin d'éviter toute incertitude quant aux résultats, nous avons tenu, avant toute chose, à vérifier dans le laboratoire du Docteur Guy LAROCHE la valeur réelle de cette méthode ; c'est pourquoi nous avons fait des prélèvements et des cultures chez trente personnes présentant un bon état général et des gencives cliniquement saines.

Chez tous ces sujets, les résultats ont été négatifs et, malgré un séjour prolongé à l'étuve, les cultures sont restées parfaitement stériles.

2° Des hémocultures gingivales ont été faites dans les mêmes conditions :

a) Chez des sujets présentant des affections diverses et particulièrement des maladies à évolution longue et chronique (appendicite chronique, entérocolite, infections cutanées, colibacillose). On obtient le plus fréquemment des microbes du groupe *streptocoque-entérocoque*, et très exceptionnellement des *staphylocoques* et des *colibacilles*, ces derniers surtout dans les affections urinaires ;

b) Chez nos malades atteints de septicémie veineuse subaiguë, les hémocultures qui ont été positives ont donné une culture pure soit d'*entérocoques*, soit de *streptocoques viridans*.

Disons de suite que nous avons acquis la certitude de la responsabilité spécifique de ces germes chez nos malades atteints de septicémie veineuse subaiguë, par l'épreuve de l'intradermo-réaction, sur laquelle nous reviendrons, par ce fait que la première injection d'auto-vaccin préparé en partant du microbe gingival réactive les phénomènes phlébitiques, enfin par les résultats thérapeutiques que nous a donnés cette auto-vaccinothérapie poursuivie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. St..., âgé de 26 ans, marié et exerçant la profession de comptable, est pris le 15 octobre 1933, sans raisons apparentes, d'une vive douleur dans le talon gauche, douleur qui va en s'accroissant. Il continue cependant son travail mais trois jours après, le pied enflant considérablement, il est contraint à s'arrêter. Le médecin consulté le considère alors comme rhumatisant et lui prescrit :

salicylate ;

aspirine ;

enveloppements locaux.

Le malade se trouve ainsi immobilisé durant un mois pendant lequel la température demeure à peu près normale.

Après cette première période, il essaie de reprendre son travail, mais il n'arrive à marcher qu'avec l'aide de deux cannes et c'est trois jours après cette mobilisation qu'il ressent un « choc » dans la région précordiale, en montant un escalier.

A ce second accident est posé le diagnostic *d'embolie* et le malade est traité par : ventouses scarifiées, piqûres d'éther et d'huile camphrée.

Pendant deux jours la température reste à 39°.

D'autre part, la jambe gauche est de nouveau très enflée : on y voit en effet un œdème considérable et

des traînées de lymphangite existent tout le long des cordons veineux ; les ganglions inguinaux sont enflammés et c'est en présence de ces signes que l'on peut enfin porter le diagnostic de *phlébite gauche*.

L'évolution ultérieure de la maladie montrera d'ailleurs que l'on avait affaire à une *septicémie veineuse subaiguë* ; en effet, pendant six mois, le malade gardera le lit, faisant successivement deux phlébites de la jambe gauche, le tout évoluant sans température notable.

Pendant toute cette longue période, l'examen des divers appareils est négatif et l'état général satisfaisant. Par suite de son immobilisation prolongée, le malade grossit même de 15 kilogs.

Dans ses antécédents personnels, nous ne trouvons rien à signaler, si ce n'est l'existence, depuis quelques années, de varices siégeant aux deux membres inférieurs.

La recherche de ses antécédents héréditaires et collatéraux est beaucoup plus instructive puisqu'elle nous apprend que sa mère était atteinte de varices avec ulcères et que, surtout, son frère avait, lui aussi, présenté des *phlébites à répétition*.

En avril 1934, le malade commence à se lever et, bien que sa jambe gauche soit restée énorme, il se mobilise progressivement.

En juin, il peut se déplacer tant bien que mal et fait même un voyage dans l'est. C'est alors qu'on lui fait à Sarreguemines une radio des reins qui aurait permis de constater une hydronéphrose à droite avec retard à l'évacuation. Mais le malade n'a jamais ressenti aucun trouble de ce côté.

En juillet 1934, il est toujours dans le même état : la jambe gauche très enflée, il ne peut se déplacer qu'avec une extrême difficulté et aidé de deux cannes. Il fait alors une cure à Bagnoles ; cure favorable,

puisqu'il note une régression appréciable de l'œdème de la jambe gauche et qu'il peut marcher avec moins de difficulté ; il perd aussi quelques kilogs.

Cette cure terminée, le malade se repose encore un mois et, sur les conseils de son médecin de Bagnoles, il continue à se traiter par des bains bi-hebdomadaires dans lesquels il fait dissoudre 500 grammes de bicarbonate de soude et 100 grammes d'alun pulvérisé. En outre, il prend chaque mois une potion au collargol alternativement avec de l'urométhyl.

Après la cure et le repos, la jambe gauche n'est plus que très légèrement œdématiée, mais il y a par places de petits paquets variqueux.

En décembre 1935, le malade fait une chute de bicyclette à la suite de laquelle il présente de l'hydarthrose du genou, mais sans aucune manifestation phlébitique. Il est, à cette époque, vu par le Docteur LARQUIER et c'est sur les conseils de celui-ci qu'il vient à l'hôpital Tenon consulter le Docteur Guy LAROCHE.

L'examen somatique est toujours négatif ; une numération globulaire a donné la formule suivante :

- Hématies, 3.450.000 ;
- Leucocytes, 5.400 ;
- Hémoglobine, 90 % ;
- Poly neutro, 64 % ;
- Poly eosino, 2 % ;
- Grands mono, 8 % ;
- Moyens mono, 20 % ;
- Lymphocytes, 7 % ;

Des examens de selles sont faits mais ne révèlent rien d'anormal ; seul, l'examen de la bouche attire l'attention sur quatre incisives déchaussées et mobiles. Les gencives toutefois paraissent peu enflammées ; le Docteur Guy LAROCHE conseille cependant de faire une *hémoculture gingivale* ; celle-ci se mon-

tre en effet positive et révèle la présence dans la gencive de *streptocoques viridans*.

Pendant ces différents examens, le malade fait le 9 avril une nouvelle poussée phlébitique de la jambe gauche avec longues traînées de lymphangite, sans ganglions, sans œdème du pied, sans température notable, mais la douleur est extrêmement vive. Cet état cède à trois piqûres intra-veineuses de sépticémine et le malade reprend ses occupations le 14 avril, sans pouvoir marcher toutefois.

Il a encore à ce moment un cordon veineux très légèrement sensible au tiers antéro-supérieur du mollet. A la face externe du tiers inférieur, on note une nodosité grosse comme une pièce de cinquante centimes et une autre de la même dimension en bas du mollet.

C'est alors qu'on commence un traitement par auto-vaccin ; la première réaction est violente : le malade sent dans sa jambe un réveil de la douleur en même temps qu'il voit une recrudescence des signes fonctionnels. Localement, à l'endroit même de l'injection, il existe une rougeur très vive. Le malade est donc sensibilisé à son *streptocoque*, et à son *streptocoque* seulement, puisque des intradermoréactions aux bacilles d'Eberth et aux staphylocoques sont restées entièrement négatives, ne donnant aucune réaction locale.

Le vaccin est repris à la dose d'une goutte intradermique augmentée progressivement. En juillet, on procède à l'enlèvement des quatre incisives incriminées et le pus trouvé à leurs racines décèle, par culture, du *staphylocoque doré* ; avant cette ablation, plusieurs prélèvements gingivaux sont faits aux endroits mêmes où les premiers avaient révélé la présence de streptocoques, mais ils restent négatifs.

Depuis cette époque, le malade n'a plus eu aucune rechute ; il marche normalement sans canne, a repris

ses occupations régulières et même, fait curieux, il a vu à la suite de son traitement ses anciennes varices régresser.

OBSERVATION N° 2

M. Ga..., âgé de 45 ans, ressent, au début d'août 1928, quelques douleurs dans l'aîne droite, puis aussitôt il fait une congestion pulmonaire de la base gauche avec hémoptysies. On pose alors le diagnostic d'embolie probable.

Quelques jours après, le membre inférieur droit est œdédiatié et le malade présente tous les signes d'une *phlébite typique*. Cette phlébite évolue normalement jusqu'au jour où le malade a les mêmes phénomènes au membre inférieur gauche. Il fait de ce côté une phlébite typique comme la première.

Vers le 28 décembre, vraisemblablement à l'occasion d'une grippe légère ayant évolué entre le 20 et le 28 de ce mois, il fait à nouveau une poussée d'œdème de la jambe droite et, d'une façon moins accentuée, de la jambe gauche.

C'est à la suite de ces événements que le malade est examiné par le Docteur Guy LAROCHE en janvier 1929 ; il se plaint, à ce moment, d'un petit état fébrile intermittent entre 37° et 37°5. Il présente cependant un bon état général et a conservé bon appétit.

On note aussitôt une cellulite des membres inférieurs, de l'abdomen, du thorax et de la nuque ; les membres inférieurs sont infiltrés et œdédiatiés.

L'examen somatique est négatif :

— On ne perçoit plus actuellement de signes pulmonaires ;

— Les bruits du cœur sont normaux ;

— Le foie ne déborde pas les fausses côtes ;

— La rate n'est pas percutable ;

— Les réflexes :

Tendineux, sont normaux ;

Occulaires, il n'y a pas

d'Argyll-Robertson ;

— Il n'y a rien dans les urines ;

— La prostate est normale ;

— L'attention est attirée vers la bouche par la *fétidité de l'haleine* ; on note l'existence de pyorrhée alvéolo-dentaire. Puis, un examen plus poussé permet de découvrir une deuxième molaire supérieure gauche d'apparence douteuse.

De l'interrogatoire, il nous semble bien que ces troubles dentaires aient débuté avec la pose d'une couronne en 1925.

C'est de ces faits que nous pouvons poser le diagnostic rétrospectif de phlébite à bascule chez un arthritique cellulitique à mauvaise dentition.

On le met au régime et on lui prescrit : iode, atophan et uraseptine.

Le 30 avril 1929, le malade consulte à nouveau, mais il est alors fatigué ; la T. A. est de 12-6. Le taux de l'hémoglobine est de 90 %.

La dent douteuse a été enlevée et à la racine il y avait plusieurs petits abcès.

Les membres inférieurs restent œdématiés, sans plus.

Il est mis au régime et au strophantus.

Le 14 janvier 1930, la cellulite a regressé, mais le malade se plaint de phlébologie. Il continue le même traitement.

Le 14 janvier 1930, il n'a plus de douleur au palper.

Il continue son régime et on lui conseille de faire de la culture physique.

Il revient 5 mois après ; pendant cet intervalle, une cure à Bagnoles l'avait beaucoup amélioré.

Le 6 juillet 1931, le malade se plaint de crampes bilatérales et d'engourdissements dans les deux jambes.

La T. A. a augmenté, elle est de 15 - 8 ; il a grossi de 1 kilog 500.

Il prend : veinotrope et tiodine par période de 10 jours.

En mai 1933, le malade se sent très fatigué ; il a maigri de 1 kilog 500.

Il se plaint de légers vertiges qui consisteraient plutôt en un certain déséquilibre.

Les veines sont un peu douloureuses à la jambe droite et on note un petit cordon induré à la face interne de cette jambe.

Il nous signale en outre de l'hyperesthésie de la moitié interne du pied gauche et des fourmillements au même niveau survenant la nuit.

En février 1934, il fait une phlébite de la *sous-cutanée abdominale*, due vraisemblablement au frottement d'un ceinturon que le malade a dû garder pendant un temps assez prolongé.

En mai de la même année, on note la tendance au prurit et à l'œdème de la lèvre supérieure.

Puis le malade a pu reprendre ses occupations d'une façon à peu près normale quand, le 29 juin 1935, à la suite d'une fatigue importante, il est pris de douleurs en pèlerine et rétrosternales. Ces douleurs disparaissent pour reprendre 2 ou 3 jours plus tard. Ces symptômes douloureux s'accompagnent d'un léger état fébrile.

Dans la suite, les douleurs rétrosternales réapparaissent à l'effort et à la marche.

Le malade revient alors consulter le Docteur Guy LAROCHE qui porte le diagnostic d'angor pectoris et l'adresse au spécialiste pour examen cardiologique complet.

Cet examen est pratiqué par le Docteur D. ROUTIER le 29 juillet 1935 :

— Auscultation du cœur : rien à signaler.

— Radioscopie : cœur et aorte normaux.

— L'électro-cardiogramme montre qu'il doit s'agir très vraisemblablement d'un infarctus de la base et de la face postérieure du cœur.

En octobre 1935, il conserve toujours de l'angor d'effort, la T. A. est de 12-8.

En novembre 1935, le malade, sur le conseil du Docteur Guy LAROCHE, est allé trouver un dentiste qui lui a fait une radio complète de la bouche : de nombreuses dents sont douteuses et on trouve des clapiers infectés.

C'est à ce moment que l'on fait une hémoculture gingivale qui donne de l'*entérocoque*.

En mai, un nouvel électrocardiogramme est fait, il indique une amélioration fonctionnelle indubitable.

En juin-juillet 1936, le malade reçoit 20 injections intra-dermiques de vaccin préparé à partir de sa souche d'*entérocoque* et on lui enlève 15 dents.

Avant le début de ce traitement une série d'intra-dermo-réactions avait été faite : une, à l'*entérocoque* du malade, est positive ; deux autres à l'Eberth et au staphylocoque restent négatives.

Il est revu en novembre 1936 ; il va bien et de mieux en mieux. Il n'est plus fatigué et présente un état général excellent. Il a même un peu grossi. Le cœur est normal et la T. A. de 15-8.

Les membres inférieurs sont tout à fait normaux et le malade dit n'en avoir pas souffert depuis six mois. Il n'a plus de douleurs cellulitiques.

Quant à l'infection dentaire, elle a régressé, et les gencives reprennent leur aspect normal. Mais une hémoculture gingivale est toujours positive et révèle encore la présence d'*entérocoques* ; on recommence donc une nouvelle série de vaccin.

OBSERVATION N° 3

M. Ri..., âgé de 28 ans et exerçant la profession de cimentier, entre à l'hôpital Tenon le 24 mai 1934, envoyé par son médecin traitant avec le diagnostic de *phlébite*.

Le début remontait au 9 avril 1934 ; le malade qui était jusqu'alors tout à fait bien portant voyait son mollet droit enfler progressivement et devenir en même temps le siège de douleurs assez intenses.

Peu à peu, le reste du membre inférieur droit se met à gonfler, en particulier la cuisse, le genou et le cou-de-pied.

Les douleurs revêtent alors le caractère de brûlures continues et sont suffisamment intenses pour obliger le malade à garder le lit.

Des phénomènes généraux accompagnent ces troubles locaux ; le malade est très fatigué, perd l'appétit et maigrit rapidement.

La température oscille aux environs de 39° et le pouls autour de 100 pulsations.

C'est à ce moment que le malade entre dans le service du Docteur Guy LAROCHE.

On est frappé surtout par son état général précaire ; il est en effet pâle, amaigri, et paraît très fatigué.

Localement : le membre inférieur droit est augmenté de volume par rapport au membre inférieur gauche.

Les veines dilatées sillonnent la jambe et la cuisse ; on n'y note cependant pas d'œdème. La palpation prudente fait sentir un empâtement profond de la cuisse, surtout dans sa partie interne, et de la jambe. On a l'impression de palper de gros cordons veineux profonds. Le tout est un peu douloureux.

On ne note pas d'adénopathie inguinale ; mais, au niveau des genoux, on provoque un choc rotulien assez marqué.

On ne trouve absolument rien dans ses antécédents si ce n'est l'existence de varices aux membres inférieurs.

Progressivement tous les phénomènes s'amendent :

— l'empâtement diminue pour disparaître complètement ;

— les veines profondes récupèrent leur volume normal ;

— le choc rotulien est à peine perceptible ;

— les douleurs disparaissent.

Mais, par contre, le membre inférieur gauche se prend à son tour : il s'empâte, augmente de volume et on palpe alors de gros cordons profonds, en même temps qu'il devient le siège de phénomènes douloureux très accusés, surtout à la palpation.

L'état général reste précaire ; une numération globulaire à ce moment révèle 2.010.000 hématies. La formule est la suivante :

— Hématies, 2.010.000 ;

— Leucocytes, 11.000 ;

— Hémoglobine, 55 % ;

— Polynucléaires, 84 % ;

— Mononucléaires, 8 % ;

— Lymphocytes, 7 % ;

— Eosinophiles, 1 %.

L'examen somatique ne révèle toujours rien de pathologique :

— les bruits du cœur sont normaux ;

— les poumons sont normaux ;

— l'abdomen reste souple et indolore ;

— le foie ne dépasse pas les fausses côtes ;

— le système nerveux est indemne ;

- la rate est percutable sur trois travers de doigt ;
- la température est à 38°-38°5.

Différents examens biologiques sont alors pratiqués : les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn se révèlent négatives.

Le temps de coagulation est de 8 minutes et demie, et la rétraction du caillot se fait dans les délais normaux.

Le 4 juin 1934, le malade se plaint d'un point de côté assez intense à la base de l'hémi-thorax droit.

A l'auscultation on note une diminution de la respiration, mais il n'y a pas de souffle, pas de râles et pas d'expectoration.

Le 13 juin, le malade ressent une vive douleur dans le cou-de-pied droit, mais celle-ci est éphémère.

C'est à ce moment que l'on fait une hémoculture qui reste d'ailleurs négative et une inoculation intrapéritonéale au cobaye qui ne donnera de même aucun résultat.

Le 14 juin, apparaît une zone érythémateuse au tiers inférieur de la jambe droite avec léger œdème et la pression de la face interne du tibia est très douloureuse.

Le 20 juin, jusqu'alors les membres supérieurs étant restés indemnes, l'avant-bras droit se prend, puis un peu plus tard le bras.

On sent très bien au palper les cordons durs que forment les veines superficielles.

La maladie continue à évoluer par petites poussées successives et il en est ainsi pendant les mois de juillet et d'août. Le malade, un peu amélioré, peut sortir le 1^{er} septembre.

Il rentre donc chez lui, mais sans pouvoir cependant reprendre son travail car il marche très difficilement et est absolument incapable d'un effort un

peu prolongé. L'état général est à peine plus satisfaisant.

Il en était ainsi lorsque, le 5 *novembre* 1934, après une période de rémission, le malade est obligé d'entrer à nouveau à l'hôpital, de violentes douleurs au cou-de-pied gauche et à la face postérieure de la jambe gauche, le long de la saphène, l'ayant subitement repris le matin au réveil.

C'est ainsi que nous est fournie l'occasion de le revoir : la région indiquée est en effet très douloureuse à la pression pourtant prudente ; elle est en outre rouge, chaude et présente un œdème mou prenant bien le godet.

Nous faisons subir de nouveau à ce malade un examen complet : on note d'abord au membre inférieur droit les séquelles de l'ancienne phlébite. Ce membre a conservé à la palpation une sensibilité assez marquée, il est aussi le siège d'une pigmentation importante.

La seconde numération globulaire, datant du 7 novembre, est la suivante :

- Hématies, 3.800.000 ;
- Leucocytes, 6.000 ;
- Hémoglobine, 70 % ;
- Polynucléaires, 56 % ;
- Eosinophiles, 1 % ;
- Monocytes, 2 % ;
- Mononucléaires, 27 % ;
- Lymphocytes, 14 % ;

La température est de 37°, 37°5.

L'examen somatique demeure négatif.

Ces phénomènes évoluent jusqu'au 22 décembre 1934, date de sortie.

Le 26 janvier 1935, le malade qui était toujours resté impotent pendant ce court intervalle, est obligé de rentrer à l'Hôtel-Dieu pour une nouvelle atteinte de la jambe gauche.

Un mois et demi après cette troisième hospitalisation, il fait deux phlébites du bras gauche puis une du bras droit. La température est élevée et oscille journellement de 38° le matin à 39°5 le soir.

Cependant l'état général s'améliore progressivement, l'appétit revient et le malade prend 20 kilogs.

Il peut donc sortir le 7 avril.

Il reste toujours incapable de travailler.

Nous le retrouvons en juin 1936 : son état général semble très bon ; il a grossi, mais ses membres inférieurs, pendant cette période d'une année, ont toujours été le siège de poussées phlébitiques douloureuses accompagnées d'une petite élévation de température aux environs de 38° et d'inappétence.

A cette époque, le malade présente au niveau de la jambe gauche de larges plaques variqueuses violacées, de la largeur d'une paume de main, particulièrement sur la malléole externe et, d'une façon plus étendue, sur la malléole interne.

La jambe est œdématiée, surtout à la cheville, et on sent à la palpation les cordons veineux indurés et la peau est rouge tout le long de leur trajet.

A la jambe droite on trouve des plaques identiques mais moins étendues. Par moments, elles se fistulisent même et le malade s'en plaint beaucoup.

Au membre supérieur droit, après un effort, la main gonfle rapidement.

C'est à ce moment que nous pratiquons une hémoculture gingivale qui reste négative. Un mois après, une autre reste également négative.

Devant ces insuccès répétés, des radios dentaires intrabuccales sont faites en série sur la demande expresse du Docteur Guy LAROCHE et montrent alors la présence d'un *granulome*.

Ce granulome siégeait à la racine de la première molaire inférieure gauche.

La dent est extirpée et le granulome à sa suite ; recueilli aseptiquement, il est cultivé, et cette culture révèle la présence d'*entérocoques*, sous forme de colonie :

a) Une colonie de 2 à 3 millimètres de diamètre, légèrement surélevée, lisse, humide, blanc-grisâtre à bord festonné ;

b) Une colonie plus petite en goutte de rosée, blanche, opaque, légèrement grenue.

L'intradermoréaction faite avec ces souches d'*entérocoques* est très positive.

Pour le contrôle : une autre intradermoréaction faite avec des *entérocoques* de source gingivale provenant d'un malade atteint de la même affection est négative.

De même une troisième intradermoréaction au bacille d'Eberth est négative.

C'est à ce moment que les injections d'autovaccin sont commencées. On utilise la voie sous-cutanée.

On fait la première injection à dose très faible : $1/10^e$ de cc. Elle ne donne aucune réaction et on augmente. Les suivantes sont de $1/4$, $1/2$ et $3/4$ de cc.

Quand on injecte le cc. en entier, le malade ressent pendant les 3 jours qui suivent une douleur dans le bras où la piqûre a été faite. On revient donc à la dose de $3/4$ de cc.

Le malade en est à ce point de son traitement et dès maintenant on note une amélioration indubitable : le malade dit ne plus souffrir de sa jambe et, au tiers inférieur, l'œdème a presque complètement disparu.

Quant aux veines superficielles, siège de périphlébites continuelles, elles sont moins indurées sous le doigt et on ne note plus de rougeur de la peau sur leur trajet.

Le malade semble donc en bonne voie de guérison.

OBSERVATION N° 4

M. St... Paul, âgé de 33 ans, frère de notre malade de l'observation n° 1, professeur, ressent, le 19 décembre 1934, un violent point de côté dans le dos. Aussitôt la température monte à 40°5 et le malade fait une pneumonie typique qui dure 8 à 10 jours.

Après cet épisode aigu le malade se lève et rejette aussitôt des crachats hémoptoïques, puis apparaissent tous les symptômes d'une phlébite typique de la jambe gauche. Il reste donc immobilisé pendant 2 mois durant lesquels la température est à 38°5, 39°.

Puis tous les symptômes phlébitiques disparaissent et le malade paraît complètement guéri.

Le 1^{er} mars il reprend ses occupations.

Le 15 juin apparaissent alors les symptômes de périphlébite : la jambe gauche est œdématiée et les veines superficielles sont indurées à la palpation. La peau est rouge sur leur trajet.

Le malade est obligé de quitter son travail et reste alité jusqu'au 20 octobre 1935.

A cette époque il paraît aller mieux mais la jambe reste légèrement œdématiée et les veines n'ont pas repris leur volume normal. Cependant le malade recommence progressivement à marcher et reprend ses occupations quand, en février 1936, il se fait une petite écorchure au niveau de la malléole interne gauche. C'est le point de départ d'une ulcération non encore cicatrisée.

Le malade est vu en décembre 1936 par le Docteur LARQUIER qui constate alors cette ulcération et les signes de périphlébite : la jambe gauche est légèrement œdématiée et les veines superficielles indurées sillonnent la jambe.

L'examen général reste négatif :

- les poumons sont normaux ;
- les bruits du cœur sont normaux ;
- l'abdomen est souple et indolore ;
- le foie ne dépasse pas les fausses côtes ;
- les réflexes sont normaux ;
- la rate n'est pas palpable.

Nous faisons systématiquement une hémoculture gingivale qui révèle la présence de *streptocoques viridans* et d'*entérocoques* ; le *streptocoque viridans* provenant de la culture du sang de 2 prélèvements différents et l'*entérocoque* de la culture du sang d'un seul prélèvement.

Les différentes intradermoréactions n'ont pu être faites, le malade habitant la province, mais il nous paraît cependant vraisemblable que, comme chez son frère, ces microbes trouvés par hémoculture gingivale, *streptocoques viridans* dans les deux cas, soient cause de son infection chronique.

CRITIQUE DES OBSERVATIONS

Chez les quatre malades atteints de septicémie veineuse subaiguë que nous avons pu examiner et traiter avec notre Maître et Professeur agrégé Guy LAROCHE, nous avons donc obtenu les résultats suivants : trois de ces malades ont eu des hémocultures gingivales positives dès le premier prélèvement ; chez l'un, elle a révélé du *streptocoque viridans* ; chez l'autre, de l'*entérocoque*, et chez le troisième du *streptocoque viridans* et de l'*entérocoque*.

Quant au quatrième, les hémocultures gingivales renouvelées à trois reprises différentes sont toujours restées négatives. Sur les insistance du Docteur Guy LAROCHE, un examen fut demandé au stomatologiste. Sur l'affirmation du spécialiste que ce malade était parfaitement normal au point de vue stomatologique, le Docteur Guy LAROCHE n'en persista pas moins à poursuivre ses recherches dans le même sens. Il fit faire lui-même des radios dentaires et révéla ainsi radiologiquement la présence d'un granulome qui, par sa culture, permit de déceler le germe causal : l'*entérocoque*.

Que ces microbes, *streptocoques viridans* et *entérocoques*, soient responsables de l'infection veineuse, cela ne nous paraît pas douteux, comme nous l'avons déjà dit. Chez trois de nos malades, nous avons pratiqué différentes *intradermo-réactions*.

Nous avons procédé à la vérification de la sensibilisation de nos malades aux divers microbes. Tous

les trois ont réagi très fortement par chaleur et rougeur locale à l'inoculation d'une goutte intradermique de leur préparation microbienne.

Ce microbe s'est montré *spécifique* car les mêmes injections intra-dermiques à l'Eberth ou au staphylocoque chez ces mêmes malades n'ont provoqué aucune réaction.

Ces malades se sont, de plus, montrés sensibilisés exclusivement à leur souche microbienne puisque, comme nous l'avons déjà noté dans une observation, une autre souche du même microbe, de même source gingivale, mais provenant d'un malade différent, atteint pourtant aussi de septicémie veineuse subaiguë, ne donne aucune réaction.

Une autre preuve à l'appui de la responsabilité veineuse du microbe isolé par hémoculture gingivale est fournie par le fait que la première injection de vaccin a provoqué dans un cas une poussée périphlébitique avec reprise des phénomènes douloureux. Nous ajouterons encore le test thérapeutique qui, chez nos malades apparaît tout de même indépendant d'une coïncidence heureuse, puisque c'est après les premières injections, ayant provoqué des réactivations douloureuses, que la guérison s'ensuivit, guérison complète, sans séquelles, et qui paraît durable puisque datant de plus de six mois.

Quant au troisième traité, qui n'en est qu'à sa 7^e injection d'autovaccin, il a déjà vu ses douleurs disparaître, sa jambe reprendre un volume normal et sa périphlébite diminuer.

Que les germes révélés par hémoculture gingivale ne soient que l'une des localisations d'une infection microbienne ayant atteint simultanément ou consécutivement chez les prédisposés, à l'occasion d'un fléchissement de terrain, le système veineux ; que les lésions gingivales, véritables séquelles de cette infec-

tion, aient survécu et aient pu, par la suite, par des décharges directes dans le sang, créer chroniquement de nouveaux foyers phlébitiques (conception René VINCENT).

Qu'au contraire l'infection de la région gingivodentaire soit une focalité primitive susceptible, comme l'ont voulu les Américains, malgré sa faible virulence et sa torpidité, de créer dans l'organisme des foyers infectieux métastatiques graves, il est un fait qui nous paraît très intéressant et qui ressort des observations que nous avons présentées : nous croyons qu'il existe un rapport entre l'infection de la région gingivodentaire et l'infection veineuse ; le germe révélé par l'hémoculture gingivale ou les cultures de tissus granuleux, paraît bien spécifiquement responsable de l'infection veineuse.

Chez nos malades, nous nous sommes attachés à le mettre en évidence et les résultats thérapeutiques mêmes que nous avons obtenus confirment encore nos épreuves bactériologiques.

TRAITEMENT

Les traitements préconisés jusqu'ici comprenaient deux parties essentielles : le traitement de la phlébite et le traitement de l'infection.

C'est pour ce dernier que nous apportons des éléments nouveaux en l'établissant spécifique et nous y ajouterons un traitement stomatologique.

1° TRAITEMENT DE LA PHLEBITE

Il consiste en une *immobilisation rigoureuse* dès que le diagnostic de phlébite est posé. La durée de l'immobilisation est difficile à établir, car c'est souvent à l'occasion d'une première tentative de mobilisation que se produit une nouvelle localisation sans oublier le danger d'embolie. D'où la nécessité de déceler la moindre atteinte veineuse par la mise en évidence de petits signes sympathiques :

la moiteur ;

la chaleur locale ;

l'exagération du réflexe horripilateur témoignant la continuation du processus.

C'est pourquoi il est d'une importance capitale de prendre les précautions habituelles concernant la première mobilisation et surtout le premier lever qui doivent s'effectuer sous le contrôle rigoureux de la température et du pouls.

D'autre part, l'immobilisation trop prolongée cause

des rétractions tendineuses et des ankyloses irréductibles.

La conduite en est donc extrêmement délicate.

Certains auteurs en plus de l'immobilisation, ont préconisé diverses applications locales, par exemple d'alcool camphré dédoublé, de salicylate de méthyle, etc...

2° TRAITEMENT DE L'INFECTION

Diverses substances à action non spécifique furent utilisées successivement pour traiter la septicémie.

BROUARDEL guérit sa malade par une seule injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de *collargol*.

BLIND préconise cette même substance mais en injection paraveineuse.

LAFOND, dans sa thèse, ne fait qu'insister sur la grande prudence que l'on doit apporter dans un traitement intraveineux à cause de la susceptibilité vasculaire.

DUCUING préconise le *sérum de Vincent* et l'*immuno-transfusion* dans les phlébites du post-partum ou des suites opératoires.

DELATER, n'ayant pu trouver un germe spécifique, insiste sur la nécessité de faire absorber par la bouche au malade un *stock-vaccin* contenant des entérocoques et des colibacilles et des antigènes de microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques et pneumocoques) ou, mieux encore, un *auto-vaccin* préparé à partir des *urines ou des matières fécales*.

C'est déjà là une ébauche de traitement spécifique mais le seul véritable que nous relevons dans les publications est celui de RAYNAUD qui a guéri son

malade par injection d'auto-vaccin préparé à partir des staphylocoques de l'hémoculture.

N'oublions pas aussi la possibilité dans certains cas d'une intervention chirurgicale, celle-ci a été faite, par LAIGNEL-LAVASTINE dans un cas grave de phlébite ascendante. Elle consiste en la ligature des veines atteintes, au-dessus de la lésion.

La multiplicité des traitements donnés est bien la preuve de leur inefficacité en général.

A part BROUARDEL avec le collargol et RAYNAUD grâce à un vaccin spécifique, il ne semble pas que les tentatives thérapeutiques anti-infectieuses polyvalentes aient donné des résultats appréciables.

Nous pensons que l'avantage de notre méthode de recherche gingivale est d'apporter, en même temps qu'elle nous fait connaître le germe pathogène, un moyen efficace de lutter contre les poussées nouvelles, parce que précisément spécifique.

Devant toute phlébite à répétition pour laquelle il est impossible de trouver une pathogénie précise par les divers examens habituels, il est nécessaire de pratiquer une *hémoculture gingivale*.

Si cette épreuve ne donne aucun résultat, il faut dépister toute infection latente par un examen radiologique dentaire très soigneux. Si l'on soupçonne l'existence d'un granulome ou d'un kyste, il sera nécessaire d'extirper la dent douteuse, le granulome ou le kyste et de les recueillir aseptiquement pour les cultiver.

Soit à partir du microbe du sang gingival, soit à partir du microbe de culture du foyer dentaire, on préparera un *auto-vaccin*. On vérifiera la sensibilité du malade à son microbe par l'intradermoréaction.

Puis on commencera les injections du vaccin. Ces injections se font par voie sous-cutanée ou par voie intradermique.

Par *voie sous-cutanée* il faut commencer par des doses faibles : $1/4$ de cc., qui seront augmentées progressivement. On injectera successivement : $1/2$, $3/4$ et 1 cc. Une série de 12 injections à raison de 2 par semaine.

Il est important de suivre les réactions du malade ; s'il réagit localement d'une manière très intense et s'il y a une réactivation trop importante des phénomènes phlébitiques, il faut cesser temporairement le vaccin et ne pas augmenter la dose la fois suivante.

Pour les malades ayant des réactions trop importantes, il paraît plus favorable d'utiliser la voie *intra-dermique*. Les injections se font à doses plus faibles ; on commence généralement par introduire deux gouttes dans le derme et on augmente progressivement en observant les susceptibilités propres à chaque malade. Ces injections intra-dermiques peuvent être plus fréquentes que les précédentes.

L'auto-vaccin aura une influence favorable et sur l'état général et sur l'état local dentaire. A ce dernier point de vue le malade, s'il n'est qu'amélioré est mis en état de meilleure résistance contre les réensemencements que le traitement stomatologique rendra inévitables.

3° TRAITEMENT LOCAL, STOMATOLOGIQUE

C'est ensuite ce traitement qu'il sera utile d'instaurer : il est indispensable même puisque la pyorrhée non traitée resterait un foyer de réinfection continue.

Ceci est de la compétence du stomatologiste.

Le traitement qui nous a paru le plus logique con-

siste en injections dans la gencive même de sels insolubles de calcium que préconise René VINCENT.

L'efficacité des traitements combinés sera vérifiée par de nouvelles hémocultures gingivales qui doivent devenir négatives. Le traitement ainsi conduit nous a donné des résultats très favorables de guérison.

Ce qui nous semble très important en tout cas à réaliser, c'est la corrélation des soins médicaux et des soins stomatologiques pour supprimer les deux foyers simultanément et par suite éliminer la persistance de toute source d'infection.

CONCLUSIONS

1° La nature microbienne de la septicémie veineuse subaiguë est extrêmement probable, elle peut parfois être décelée.

2° Devant l'échec des moyens bactériologiques habituels, il faut tenter l'hémoculture gingivale de René VINCENT. Elle nous semble devoir devenir d'une pratique courante tout au moins dans les septicémies veineuses subaiguës.

3° Si le résultat est négatif, il ne faut pas éliminer d'emblée toute possibilité de trouver le germe responsable dans un foyer situé dans la région gingivodentaire et il convient de faire des radios en série pour dépister une infection latente méconnue.

Par la culture du tissu granuleux extirpé, on pourra encore déterminer l'agent causal.

4° A partir du microbe ainsi trouvé, soit par hémoculture gingivale, soit par culture directe des germes d'un granulome, on préparera un auto-vaccin qui, administré par voie sous-cutanée ou intra-dermique, est une thérapeutique spécifique et efficace.

5° Il est indispensable de mener de pair le traitement local stomatologique afin de faire disparaître les foyers pyorrhéiques ou granulomateux qui cons-

tituent pour le malade des sources permanentes de réinfection.

6° Enfin il sera indispensable de vérifier l'efficacité et les progrès du traitement par des hémocultures gingivales répétées jusqu'à l'obtention de la négativité.

Vu :

**LE DOYEN,
ROUSSY.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON.**

Vu et permis d'imprimer :

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.**

BIBLIOGRAPHIE

- BLIND. — *Journal des Praticiens*, octobre 1908.
Compte-rendu de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921.
- BROUARDEL, PHELIP, GIRAUX. — Phlébite variqueuse à poussées successives guérie par une seule injection d'electrargol.
- CAIN et OURY. — Les septicémies veineuses aiguës primitives ; contribution à l'étude des formes veineuses de septicémies aiguës. *Annales de Médecine*, Paris 1924.
- CHIFOLIAU et FOLLIASSON. — Thrombo-phlébite à streptocoques du membre supérieur droit. Guérison rapide par résection de la veine axillaire thrombosée. *Presse Médicale*, 1932.
- DELATER. — Varices, injections sclérosantes et phlébites provquées. *Umfia*, juillet-août 1929. — Les maladies des veines et leur traitement. Masson, édit., Paris, 1932.
- DUCUING. — La septicémie veineuse subaiguë médicale. *Toulouse Médical*, décembre 1934. — Phlébites, thromboses et embolies des suites opératoires et des suites de couches. Poinat, édit., Paris, 1934.
- ETIENNE. — Phlébite éberthienne ou à bacilles paratyphiques, primitive ou essentielle. *Annales de Médecine*, 1920.
- FLEURY et MINIÈRE. — Les septicémies streptococciques aiguës d'origine gingivo-dentaires.
- GAUGIER. — Le traitement des varices par les injections sclérosantes peut-il occasionner ou provoquer des phlébites ou embolies ? *Monde Médical*, 1926.

- GRAND-CLAUDE et LESBRE. — L'infection dentaire focale et ses retentissements organiques. *Presse Médicale*, 26 septembre 1931.
- LAIGNEL-LAVASTINE, A. ESCALIER et G. ODINET. — Un cas de septicémie veineuse subaiguë. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 mai 1932.
- LAFOND (Pierre). — Les septicémies veineuses subaiguës. *Thèse Paris*, 1930.
- LAUBRY. — Article de phlébite, in « *Traité de Médecine* ».
- LECONTE. — Notions récentes sur les phlébites. *Journal Médical Pratique*, 1921.
- LEGRAND (C.). — La septicémie veineuse subaiguë. *Revue de Médecine*, Paris, 1925. — Septicémie veineuse subaiguë. *Société Médicale du Bas-Rhin*, mars 1924.
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie.
- MORELLET. — Forme septicémique des phlébites typhoïdiques. *Thèse Paris*, 1908.
- MOUTIER, VINCENT et PRETET. — Etude et traitement de l'infection bactérienne gingivale. Technique, indications, résultats dans les toxi-infections éloignées. *Presse Médicale*, 23 juillet 1932.
- MOUTIER (François). — Stomatologie et gastro-entérologie : nécessité et efficacité de leur collaboration dans le traitement de certaines maladies graves de l'appareil digestif. *Revue de Stomatologie*, n° 5, mai 1931.
- PONTHIEU. — Observation d'un cas de septicémie veineuse subaiguë. *Marseille Médical*, 1921.
- PUECH, VIDAL et ANSELME MARTIN. — Un cas de septicémie veineuse subaiguë. *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 4 décembre 1931.
- RAYNAUD, LACROIX et BOUTIN. — Septicémie veineuse subaiguë hématoïque à petits foyers successifs localisés. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923.

- RENAULT et LÉVY. — Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912.
- ROSENOW. — Studies on elective localisation ; focal infection with special reference to oral sepsis. *J. Dent. Research, Balt.*, 1919. — Elective localisation and cataphoretic velocity of streptococci isolated from pulpless and other foci of infections. Summary of results. *J. New-York Acad. Dent.*, septembre 1935.
- ROUX. — Infection veineuse à localisations multiples et successives. *Archives des Maladies des Enfants*, 1919.
- SERGEANT. — Article phlébite, in « *Traité de médecine* ».
- SPNAGENBERG (J. J.). — Septicemia venosa subaguda. *Revue de l'Association de Médecine*. Argentina, Buenos-Aires, 1921.
- TOURNAY. — Varices et injections sclérosantes. Les accidents et incidents d'ordre local. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 sept. 1928.
- VAQUEZ et LECONTE. — La septicémie veineuse subaiguë ; sa forme errante et sa forme quadriplégique. *Presse Médicale*, 1921.
- WEILL et BLOCH. — Thrombose veineuse au cours d'états hémorragiques chroniques. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1920.
- VIDELA (C. A.) et J. C. REY. — Angina de Vincent ; septicemia venosa subaguda. *Rev. de l'Ass. de Médecine*, Argentine, janv. 1933.
- VINCENT (René). — Le rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée. *Revue de Stomatologie*, n° 5, mai 1929. — Notions étiologiques nouvelles sur la pyorrhée. *Revue de Stomatologie*, n° 2, février 1930. — Le clapier pyorrhéique : interprétation. Traitement. *Revue de Stomatologie*, 5 mai 1931.

- VINCENT. — Conséquences thérapeutiques de la pathogénie de la pyorrhée éclairée par le procédé de l'hémoculture gingivale. 7^e Congrès de Stomatologie, octobre 1932.
- VINCENT. — L'hémoculture gingivale. Ses conséquences pathogéniques, anatomo-pathologiques, doctrinales et thérapeutiques dans la pyorrhée. *Revue Belge de Stomatologie*, n° 4, 1932.
- VINCENT. — Les étapes d'une conception nouvelle de la pathogénie et du traitement de la pyorrhée. *Journées Médicales de Bruxelles*, juin 1932.
- VINCENT et H. PRETET. — L'hémoculture gingivale dans les états infectieux accompagnés de gingivite ou de pyorrhée alvéolaire. Sa technique. *Paris Médical*, 24 juin 1933.
- VINCENT. — Les septicémies atténuées chroniques décelables. *Progrès Médical*, n° 29, 21 juillet 1934.
- VINCENT et L. THOMAS. — Les précipitations intragingivales de sels insolubles de calcium dans le traitement de la pyorrhée. *Revue de Stomatologie*, n° 11, 1934.
- VINCENT. — La valeur symptomatique des états inflammatoires chroniques de la gencive en médecine général. *Bulletin Médical*, 13 avril 1935.
- VINCENT. — L'infection microbienne de la gencive par voie sanguine, ses conséquences en thérapeutique générale et locale. *Vie Médicale*, 10 septembre 1936.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Historique	15
Etude clinique	19
A. — Définition	19
B. — Etiologie	20
C. — Symptomatologie	22
D. — Evolution	25
E. — Diagnostic	26
F. — Pronostic	27
Pathogénie	29
Relation entre l'infection de la région gingivodentaire et les états pathologiques généraux.....	35
Technique de l'hémoculture gingivale	41
Résultats	42
Observations	45
Critique des observations	61
Traitement	65
1° Traitement de la phlébite	65
2° Traitement de l'infection	66
3° Traitement local, stomatologique	68
Conclusions	71
Bibliographie	73



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



